

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967

N° d'Ordre 150

**LES MANIFESTATIONS
DES
PLEURALES LYMPHORETICULOPATHIES MALIGNES**

THESE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Octobre 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ABBAS Mahmoud

Né le 30 Décembre 1929

à TAHER - Département de Constantine ALGERIE

EDITIONS DE L'A. G. E. L.

20, Rue François-Garcin - LYON (3°)

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552604_0042

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967

N° d'Ordre 150

**LES MANIFESTATIONS
PLEURALES LYMPHORETICULOPATHIES MALIGNES**

THESE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Octobre 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ABBAS Mahmoud

Né le 30 Décembre 1929

à TAHER - Département de Constantine ALGERIE

EDITIONS DE L'A. G. E. L.

20, Rue François-Garçon - LYON (3°)

1967

THESE



FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J-F. CIER

Assesseurs :

MM. M. LEVRAT
J. DORCHE

Conseiller Administratif

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - GABRIELLE - SANTY - DUCLOS -
GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET - POLLOSSON - ENSELME -
WERTHEIMER - SARROUY - LACROIX - DECHAUME - BANSSILLON

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT,	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophono- logie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique

MM. H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique Carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
M. GIRARD	Clinique Médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique Chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie Médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie Générale et Pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantiles
J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie Cardiaque
M. PONT (1)	Médecine Générale
J. TRAEGER (1)	Pathologie métabolique et rénale
J. MATHIEU	Clinique Gynécologique
G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie Biologique et Médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales
M. PLAUCHU (1)	Médecine générale

(1) Professeurs à titre personnel

MM. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
GIROD	Histologie et Embryologie
FRANCILLON	Sémérologie chirurgicale
X.....	Pathologie chirurgicale
X.....	Pathologie générale et expérimentale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail
MALLEIN	Chimie analytique
PINET	Electro-Radiologie
COLOMB	Dermatologie
GRAS	Chimie Biologique
LARBRE	Pédiatrie
FRANCOIS	Médecine légale
COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES Fr.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
MICHOULIER	Chirurgie générale
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie

MM. ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electroradiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-Vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
MORGON	O. R. L.
PAUPERT-RAVAULT	M. Ophtalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINÉ	Pneumo-phtisiologie
BEL	Médecine générale et Thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
COURJON	Neuro-Psychiatrie
MORNEX	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
NOTTER	Gynécologie obstétricale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophtalmologie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GARDE	Médecine générale
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
PERRIN A.	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARMIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse :

- Président :	M. le Professeur	: GALY
- Assesseurs :	MM. les Professeurs agrégés :	KALB MOREL BRUNE

CETTE THESE EST DEDIEE :

A MES PARENTS

A MA FEMME

A DJINNAH YACIN

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY

Nous lui sommes redevables de beaucoup. Un séjour prolongé dans son service de bronchopneumologie nous a permis de connaître la rigueur et la vigueur de son raisonnement, solidement fondé sur l'observation, l'analyse et la confrontation anatomo-clinique. La passion de la recherche, le désir de précision dans un domaine scientifique particulièrement mouvant, laissent en nous une profonde admiration.

Nous le remercions de l'insigne honneur qu'il nous fit en acceptant d'inspirer, guider et de présider notre Thèse, dénouement logique d'une rencontre qui remonte à plusieurs années, et qui ne manquera pas de se prolonger au-delà de cette date.

Nous serions très heureux qu'il veuille continuer à nous compter parmi ses élèves.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR AGREGE J-C. KALB

Il nous a été donné d'admirer l'étendue de sa culture, et la précision de sa science. Durant notre premier semestre d'Externat, et les années de spécialisation, il nous a enseigné la prudence médicale, sans jamais nous conseiller la passivité. C'est auprès de lui que nous avons découvert les vertus de la clinique. C'est avec regret, mais aussi avec l'espoir de le revoir, que nous le quittons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. BRUNE

Nous avons eu le plaisir immense de le connaître dans le service du Professeur GALY. Il a partagé nos angoisses et nos peines, durant le concours d'Internat. C'est auprès de lui que nous avons trouvé les meilleurs encouragements, et aussi les meilleures preuves de bienveillance et de solidarité. Puisse-t-il croire à notre indéfectible et respectueuse amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. MOREL

Nous ne l'avons hélas connu que durant la courte période de préparation de la Thèse. Ses conseils, ses travaux, et surtout son extrême amabilité nous ont aidé plus que nous ne pouvions espérer. Qu'il soit assuré de notre plus grande reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGENT

Nous l'avons connu en 1957. Alors que nous étions encore Hypo il a bien voulu nous accueillir au Pavillon B. Il nous a appris à connaître et à aimer la médecine. Plus que cela il nous a conseillé, soutenu, protégé enfin, durant deux années de grève qui nous ont paru sans fin et sans issue. Enfin ce fut l'Externat et tous les espoirs qu'il a suscités en nous. Mais par le fait du hasard nous n'avons pu avoir l'honneur de travailler dans son service sinon en tant que suppléant.

Ses conseils pleins de hardiesse et aussi de sagesse seront toujours notre guide, car ils représentent l'avenir de ces pays dont il connaît à la fois la grandeur et les faiblesses.

Puisse-t-il trouver là le témoignage d'un fidèle et indéfectible dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

- MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CIBERT
- MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUN
- MONSIEUR LE PROFESSEUR PEYCELON
- MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GALY
- MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MARION

- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. MAGNIN
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J-C. KALB
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J-L. DURAND
- MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUNE.

A NOS AMIS INTERNES ET CONFERENCIERS :

MM. APPEAU, ARCHIMBAUD, FROMENT, BREMOND, H. LAURENT.

A NOS CAMARADES D'EXTERNAT

LES MANIFESTATIONS PLEURALES DES LYMPHORETICULOPATHIES MALIGNES

Rarement inaugurales et révélatrices - posant des problèmes diagnostiques souvent difficiles - la pleurésie est plus fréquemment soit concomitante et de ce fait plus facilement rattachée à sa cause, soit tardive et n'intervenant alors que dans l'évaluation du pronostic général de l'affection sanguine.

Dans les formes inaugurales, le diagnostic initial erroné, habituellement porté, de pleurésie tuberculeuse, peut être évité ou rapidement corrigé grâce à un examen clinique précis, à la recherche d'adénopathies concomitantes qui seront ponctionnées si elles sont superficielles, par l'étude au besoin répétée de la lame de sang et de l'électrophorèse des protéines sanguines et actuellement par la pratique de la ponction biopsie pleurale.

L'étude cytologique de l'épanchement apporte des renseignements de valeur dans les épanchements dus à des réticulosarcomes, elle est d'interprétation difficile au cours des leucoses lymphoïdes et des lymphosarcomes, plus fréquemment qu'on ne le croit elle apporte des renseignements utiles en cas de pleurésie d'origine hodgkinienne.

ETUDE CLINIQUE

I - MATERIEL D'ETUDE

Nous avons recueilli, dans deux services spécialisés, l'un d'Hématologie du Professeur CROIZAT, l'autre de Bronchopneumologie du Professeur GALY, une série de 34 observations de pleurésies apparues à un moment donné de l'évolution d'une lymphoréticulopathie maligne.

Sans nous soucier de leur fréquence absolue, nous nous sommes proposés d'étudier cette complication essentiellement au point de vue

du diagnostic. Parmi ces 34 pleurésies :

- 8 relèvent de lymphosarcomes,
- 6 de réticulosarcomes,
- 6 de maladies de Hodgkin,
- 6 de leucémies lymphoïdes,
- 3 de leucémies myéloïdes,
- 2 de leucoses aiguës,
- 2 de myélomes,
- 1 de maladie de WALDENSTRÖM.

En raison des difficultés diagnostiques variables qu'elles posent lors de leur installation, nous les avons réparties en 4 chapitres différents.

- Les pleurésies apparaissant en cours d'évolution de la maladie reconnue, facilement rattachées à leur cause, et indépendamment de leur date de survenue (12 cas).
- Les pleurésies concomitantes faisant partie d'emblée d'un tableau clinique par ailleurs caractéristique (9 cas).
- Et les pleurésies révélatrices ou inaugurales apparemment primitives (10).
- Les pleurésies au cours du myélome et de la maladie de WALDENSTRÖM sont étudiées isolément (3).

II - LES PLEURESIES APPARAISSANT EN COURS D'EVOLUTION

Elles représentent douze de nos cas, elles concernent les diverses hémopathies que nous avons colligées, mais avec une fréquence variable.

- 5 maladies de Hodgkin,
- 3 leucoses lymphoïdes,
- 1 lymphosarcome,
- 1 réticulosarcome,
- 1 leucose myéloïde,
- 1 leucose aiguë.

A/ LES PLEURESIES AU COURS DE LA MALADIE DE HODGKIN

A cours de la maladie de Hodgkin, cinq fois sur six la pleurésie est apparue assez tardivement; dans un cas seulement elle a été concomitante. Dans notre série la pleurésie n'a jamais révélé la lymphogranulomatose.

Nous avons été étonnés de ne trouver aucune pleurésie initiale inaugurale. En réalité de telles pleurésies inaugurales sont tout à fait exceptionnelles.

Messieurs LEMAIRE, DEBRAY, BONNIOT et RUISSELET rapportent certes un cas de pleurésie dite "initiale", mais en réalité coexistant avec une adénopathie axillaire qui en a permis le diagnostic étiologique.

Madame VERLEY dans sa thèse inspirée par DELARUE ne rapporte effectivement qu'une pleurésie isolée sur 40 cas de maladies de Hodgkin à localisation intrathoracique, ce qui constitue une indication précise sur la rareté des pleurésies initiales.

CLINIQUEMENT :

Au cours de la maladie de Hodgkin la pleurésie peut apparaître quel que soit l'âge du malade.

En fait, nos six malades étaient respectivement âgés de 15-17-19-27-34 et 51 ans. Cependant, en ce qui concerne le sexe, nous retrouvons la classique prédisposition féminine, 5 femmes sur 6 malades.

La date d'apparition de la pleurésie par rapport au début de la maladie est variable et se situe aux environs de 1 an 1/2 à 2 ans. Elle peut cependant être beaucoup plus tardive, représentant souvent dans ce cas un accident terminal. L'accident pleural semble plus dépendre des localisations ganglionnaires que de l'ancienneté de la maladie. La localisation médiastinale est quasi constante lors de l'épanchement (8 fois sur 10, statistique de LEMAIRE).

Les circonstances de la découverte sont variables et banales (dans cette forme connue et traitée de la maladie de Hodgkin).

- soit au cours d'un contrôle systématique,
- soit par une atteinte plus ou moins brutale de l'état général marquée par :
 - une température élevée,
 - une asthénie, un amaigrissement, rapidement suivis de signes fonctionnels thoraciques : dyspnée, isolée ou associée à un syndrome d'irritation bronchique (1 cas sur 5 de notre série s'est révélée de cette façon).

La radioscopie permet d'affirmer facilement la pleurésie, ainsi que la tuméfaction ganglionnaire médiastinale.

Le siège : classiquement le siège de cette pleurésie est gauche.

Le volume de la pleurésie, classiquement abondant, est souvent peu important. Dans notre série, il n'a pas nécessité de ponction évacuatrice dans 5 cas, la pleurésie ayant cédé rapidement au traitement médical. Cette sensibilité thérapeutique n'a aucune signification pronostique.

La PONCTION PLEURALE ramène un liquide citrin séro-fibrineux à réaction de Rivalta positive.

Au point de vue cytologique la lymphocytose est quasi constante, souvent élevée, se situant entre 38 et 95 %.

Classiquement le liquide pleural est fréquemment séro-hémorragique. En ce qui nous concerne, on a noté d'emblée deux fois un liquide hémorragique. Chez l'une de nos malades le liquide est devenu franchement hémorragique sous l'influence des anticoagulants.

Nous verrons qu'en ce qui concerne les pleurésies apparaissant en cours d'évolution de la maladie de Hodgkin, la cytologie pleurale n'est habituellement qu'un élément complémentaire du diagnostic. Ce diagnostic peut être établi par la ponction ou biopsie d'un ganglion périphérique, l'hémogramme, et à l'extrême rigueur par l'évolution à rechute de cette affection.

Ceci nous amène à considérer la valeur pronostique de la pleurésie apparaissant en cours d'évolution de la maladie de Hodgkin.

Généralement : le premier accident pleural est sensible à la thérapeutique médicale et physique. Des rémissions assez longues peuvent être obtenues. DELARUE et Madame VERLEY en ont rapporté une de 2 ans. Dans notre série une rémission de 15 mois a été obtenue.

Cependant, malgré la régression de l'épanchement, la normalisation de la température, et même la chute de la vitesse de sédimentation, la durée de rémission est courte le plus souvent n'excédant guère 3 mois.

Parfois la résistance au traitement est précoce, entraînant une thérapeutique plus énergique et plus prolongée qui sera elle-même source de complications.

La maladie évolue alors d'une seule tenue dans l'hyperthermie, l'anémie et la leucopénie.

Dans aucun de nos cas la pleurésie n'a été abondante au point d'imposer des ponctions répétées.

B/ LES MANIFESTATIONS PLEURALES AU COURS DES LEUCEMIES LYMPHOIDES.

Les pleurésies au cours des leucémies lymphoïdes sont connues depuis longtemps.

- DUCREUX en 1954, rapporte deux pleurésies au cours de leucémies lymphoïdes, soit 11,1 %.
- RENDU en 1954, dans sa thèse rapporte trois pleurésies sur 100 leucémies lymphoïdes.
- LALLEMAND et OLMER sur 80 observations, les chiffrent à 9 %, dont 4 sur 7 associées à des manifestations pulmonaires.

Nous avons relevé 3 cas de pleurésies tardives sur 6 pleurésies au cours des leucoses lymphoïdes.

Circonstances de découverte :

- L'âge des malades est celui de la leucémie lymphoïde. Il se situe généralement au-delà de la cinquantaine avec une prédominance chez l'homme.

- La date de survenue de la pleurésie par rapport au début de la maladie est difficile à fixer. Il est éminemment variable et semble dépendre du terrain local.

Dans les trois observations rapportées par RENDU, ce délai a été de 5 ans, 3 ans et 7 mois. Aucun antécédent pulmonaire n'avait été signalé auparavant.

Cependant chez nos 3 malades on notait des bronchitiques. Le délai d'apparition de la pleurésie a été de 4 ans, 17 mois et 6 mois.

Elle a été favorisée chez nos 3 malades par des épisodes infectieux bronchopulmonaires qui l'ont précédé à court terme:

- toux, température à 39°C,
- expectoration le plus souvent banale, rarement sanglante.

La pleurésie est souvent associée :

- soit à des adénopathies médiastinales, intertrachéobronchiques homo et unilatérales ou bilatérales, habituellement plus discrètes que dans la maladie de Hodgkin,
- soit à des images parenchymateuses polymorphes soit spécifiques, le plus souvent à type de réticulation, ou de pommelure, plus rarement à type d'ulcération évoquant la caverne tuberculeuse,
- soit non spécifiques, relevant d'une surinfection.

Certaines des pleurésies au cours des leucoses lymphoïdes ne sont pas dûes à la localisation du processus lymphoïde sur la plèvre, mais à une réaction à une pleuropneumopathie infectieuse favorisée par l'hypogammaglobulinémie. Aussi dans un de nos cas, la ponction biopsie pleurale en montrant la présence d'infiltration leucosique massive a été particulièrement précieuse pour rattacher plus directement la pleurésie à la leucose.

C/-AU COURS DE L'EVOLUTION DES LEUCOSES MYELOIDES.

La rapidité d'installation de la pleurésie est telle qu'elle se présente rarement comme tardive.

En fait son apparition peut être différée de plusieurs mois, voire un an et plus.

Dans notre cas son installation a été bruyante, au cours d'une rechute généralisée, avec :

- atteinte de l'état général,
- myalgies, arthralgies,
- troubles de la crase sanguine,
- et présence de cellules jeunes dans le sang périphérique.

L'épanchement pleural apparaît souvent bilatéral et hémorragique associé radiologiquement aux infiltrations parenchymateuses.

D/-AU COURS DE L'EVOLUTION DES LYMPHOSARCOMES ET RETICULOSARCOMES.

Les pleurésies sont le plus souvent d'apparition très précoce.

Elles ne représentent dans cette série qu'un cas sur 9 lymphosarcomes, et un cas sur 6 réticulosarcomes.

III - LES PLEURESIES CONCOMITANTES D'UNE HEMOPATHIE MALIGNES.

Elles représentent 9 de nos cas.

Elles semblent être l'apanage des lymphosarcomes et des réticulosarcomes, qui groupent respectivement 5 et 2 cas sur 9. Elles sont plus rares dans la maladie de Hodgkin (1 cas) et les leucoses (1 cas de leucose lymphoïde aiguë).

Les circonstances d'apparition :

L'âge : nous les avons vues à tout âge, mais semblent plus fréquentes chez le jeune (3 malades sur 5 de moins de 30 ans). Le sexe semble indifférent.

Le mode de début est brutal : outre les adénopathies superficielles qui attirent l'attention du malade en raison du rapide accroissement de leur volume et de leur extension, il existait pratiquement toujours un syndrome thoracique plus ou moins bruyant:

soit un syndrome de compression médiastinale de type cave supérieur (4 cas).

soit un syndrome d'irritation bronchique (3 cas) associé ou non.

La pleurésie n'était latente sans signes fonctionnels que dans un cas.

La radiographie aidée par les tomographies a permis d'affirmer d'emblée dans tous les cas l'adénopathie médiastinale associée. Elle est constante, généralement volumineuse, aux limites imprécises, en partie masquée par l'épanchement.

La ponction ramène un liquide sérofibrineux ou sérohématique, riche en albumine.

Au point de vue cytologique :

Comme nous le verrons, le diagnostic de pleurésie maligne et sa nature lymphoréticulaire a été facile dans ces cas, en particulier dans les pleurésies des réticulosarcomes.

En effet, sur 9 cytologies pratiquées, celle de la maladie de Hodgkin seule était négative.

La signification de ces pleurésies :

Toutes ces pleurésies apparaissant au cours d'une hémopathie

sont considérées comme un signe de fâcheux pronostic.

Il faut admettre que la pleurésie concomitante est un symptôme d'une maladie particulièrement évolutive.

Elle n'est jamais pratiquement associée à une localisation ganglionnaire unique, mais elle apparaît dans un tableau général fait de :

- fièvre subfébrile, continue ou oscillante,
- troubles respiratoires,
- et d'amaigrissement.

On trouve par ailleurs des signes témoignant de la diffusion du processus leucémique.

La pleurésie est généralement intarissable, devenant souvent hémorragique.

La thérapeutique énergique et prolongée que nécessitent ces formes influe également sur l'état général, entraînant souvent la suspension du traitement.

Les résultats thérapeutiques sont médiocres, en ce qui concerne nos cas :

- Lymphosarcome : aucune survie au-delà de 6 mois, minimum 1,5 mois; malgré la réputation de sensibilité de cette affection.
- réticulosarcome : 7 mois de survie
1 cas a été perdu de vue.
- leucose aiguë lymphoïde : décès au bout de 5 semaines.
- maladie de Hodgkin : décès au bout de 1 mois.

IV- LES PLEURESIES REVELATRICES DES LYMPHORETICULOPATHIES MALIGNES

Ces formes apparemment primitives, posent des problèmes diagnostiques difficiles. Elles sont fréquentes :

Sur 32 observations, nous avons relevé 10 cas.
Diverses étiologies les partagent :

- 3 leucémies lymphoïdes dont 2 cryptiques,
- 3 réticulosarcomes,
- 2 lymphosarcomes,
- 2 leucoses myéloïdes.

Certaines remarques sont à formuler quant au caractère isolé que l'on prête à ces manifestations pleurales :

Il est en effet exceptionnel, dans de tels cas, que le premier examen du malade ait eu lieu dans un service spécialisé; tous nos cas avaient été vus initialement à domicile, et, ce n'est le plus souvent qu'après l'échec d'un traitement d'épreuve plus ou moins prolongé, associant antibacillaires et corticoïdes que les malades ont été adressés dans le service.

Nous avons pu alors parfois relever des groupements symptomatiques évocateurs de réticulopathies malignes.

Il n'en demeure pas moins que le diagnostic étiologique de certains cas a été difficile et a nécessité parfois tout l'arsenal d'investigations dont nous disposons.

A/ Le mode d'installation de ces pleurésies malignes est protéiforme. Elles peuvent être précédées quelques mois ou semaines par des manifestations prodromiques que l'interrogatoire parvient à retrouver. Certaines sans aucune spécificité passent inaperçues :

- une baisse de l'état général progressive marquée par un amaigrissement atteignant parfois 10 kgs en quelques mois, avec asthénie, anorexie et sueurs. Mais la fièvre est absente ou n'ébauche que quelques mouvements subfébriles, sporadiques (3 cas sur 10).

- un syndrome pseudo-grippal, traînant, et ne faisant pas sa preuve (1 cas).

- un syndrome pseudo-asthmatique avec dyspnée continue, rebelle à la THEOPHYLLINE et à l'ACTH précédant de 4 mois l'installation de la pleurésie (1 cas).

C'est au cours de ces manifestations plus ou moins traînantes que s'installe la pleurésie. Son installation est plus ou moins bruyante: elle peut se traduire :

- par une exagération de la dyspnée pré-existante,
- ou par une élévation de la fièvre le plus souvent modérée.

L'installation de l'épanchement est très fréquemment insidieuse (6 cas sur 10) marquée seulement par une exagération des signes

fonctionnels parfois en apyrexie (1 cas).

B/ Quel que soit le mode d'installation, il ne permet pas de préjuger de l'abondance de l'épanchement.

Cette abondance est variable: une fois l'épanchement occupait tout l'hémithorax gauche; dans deux cas il était supérieur à 1,500 litre.

L'évacuation de l'épanchement n'a pas été systématique; une fois cependant une telle évacuation a dû être répétée 20 fois.

Parfois, quand l'évolution a été suffisamment longue, le traitement médical parvient à assécher la pleurésie. Mais la récurrence même sous traitement ne tardait pas à survenir.

C/ La PONCTION PLEURALE permet de retirer un liquide le plus souvent sérofibrineux (7 cas sur 10), parfois sérohématique ou hémorragique.

Au point de vue cytologique: dans la majorité des cas existe une nette prédominance lymphocytaire. Mais les cellules suspectes n'ont été trouvées dans aucun cas à l'examen du liquide de la première ponction.

D/ C'est l'examen clinique aussi complet que possible qui en dehors de l'évolution permet le diagnostic.

a)- L'exploration des chaînes ganglionnaires superficielles : carotidienne sous-claviculaire, axillaire et inguinale fut fructueuse dans trois cas de notre série.

L'hypertrophie splénique a été retrouvée une fois au sein d'un tableau hémorragique.

b)- L'hémogramme a permis d'emblée le diagnostic dans les deux cas de leucoses myéloïdes et dans un cas de leucose lymphoïde.

Mais la numération et la formule leucocytaire tout au moins dans notre série, n'a été que rarement suffisante à l'établissement du diagnostic, car elle est apparue normale dans les sept cas restants.

c)- Le bilan radiologique a permis de serrer de plus près le diagnostic en montrant l'existence d'adénopathies médiastinales dans trois cas.

De telles images médiastino-pleurales sont évidemment assez

caractéristiques évocatrices d'affections malignes surtout lorsque l'allergie tuberculinique recherchée à plusieurs reprises est absente (4 fois sur 5 cas traitée pour tuberculose).

d)- Des biopsies ganglionnaires ont été pratiquées. 4 malades ont bénéficié précocement de cet examen.

Dans un cas la pleurésie a été rapidement rattachée à un lymphoblastosarcome au cours même de la semaine qui a suivie l'entrée du malade dans le service.

Une fois le diagnostic de lymphoréticulopatho-maligne a pu être fait, mais sans autre précision.

Mais cet examen n'est pas toujours décisif car dans les deux autres cas: une fois l'histopathologie était négative montrant un aspect inflammatoire banal, une fois la biopsie n'a prélevé que du tissu graisseux.

e)- Les examens hématologiques et humoraux plus spécialisés n'apportent pas toujours la clef du diagnostic:

1) Le myélogramme a été pratiqué précocement 4 fois. Deux fois il était normal, une fois il a confirmé le diagnostic posé par une biopsie pleurale, et une fois la cytologie est restée d'interprétation difficile, le diagnostic hésitant entre lymphose et maladie de WALDENSTRÖM.

2) L'électrophorèse des protéines sanguines pratiquée chez deux malades n'a montré que l'augmentation précoce des alpha 1 et des alpha 2 globuline, avec un certain degré d'hypogammaglobulinémie chez l'un des deux malades.

3) La biopsie pré-scaléfigue de Daniels n'a été pratiquée qu'une fois, elle n'a apporté aucun renseignement précis.

f)- La bronchoscopie pratiquée dans 4 cas n'a fait que confirmer l'existence de compressions trachéobronchiques dans 3 cas et une hyper-sécrétion sans autre anomalie dans le quatrième.

En somme, nous voyons la difficulté de poser ce diagnostic étiologique.

Dans sept cas sur dix, ce diagnostic n'a pu être précisé d'emblée formellement bien que la malignité fut rapidement suspectée.

Seule la répétition des examens cliniques et paracliniques permet un diagnostic secondaire certain plus ou moins tardif.

Apparition d'une compression récurrentielle dans un cas coïncidant avec une rechute de l'exsudation pleurale dont la cytologie s'est

avérée positive et a permis de poser le diagnostic de réticulosarcome.

Apparition d'une adénopathie superficielle dont la biopsie et l'histologie revéla le réticulosarcome.

Apparition secondaire de paralysie atteignant la 6ème et la 3ème paires craniennes suivie de crises commitiales. Le diagnostic de maladie sanguine n'a été dans ce cas fait qu'à la vérification nécropsique.

Dans les deux autres cas le délai d'apparition des nouvelles localisations est respectivement de deux mois et demi et un mois après l'entrée dans le service.

La répétition des examens et la confrontation des résultats du myélogramme et de l'électrophorèse ont permis de poser le diagnostic de leucose aleucémique dans deux cas; mais très tardivement : deux ans et trois ans et demi après le début de l'affection.

Cette difficulté du diagnostic nous autorise à préconiser donc la ponction biopsie pleurale précoce et systématique dans tous les cas de pleurésie de diagnostic incertain et ceci précocement au cours de l'évolution. Dans les deux cas où cette ponction biopsie a été pratiquée elle a permis un diagnostic précis : il s'agissait de lymphosarcome.

CONSIDERATIONS DIAGNOSTIQUES

Parmi nos dix pleurésies inaugurales les diagnostics initiaux erronés furent : une fois maladie asthmatique et cinq fois la tuberculose.

En effet, l'âge des malades, le caractère souvent aigu de l'affection, la lymphocytose du liquide pleural faisaient comprendre l'erreur de diagnostic et justifiaient parfaitement la mise en oeuvre d'un traitement antituberculeux; mais parfois ce diagnostic ne fut que trop tardivement rectifié.

Nous pensons que devant toute pleurésie lymphocytaire présumée tuberculeuse, il est nécessaire dès le premier examen de rechercher avec soin une adénopathie même minime périphérique ou médiastinale surtout si cette découverte est associée à la négativité d'une allergie tuberculinique. Un tel ensemble doit mettre en éveil, faire réserver le diagnostic et pratiquer des recherches cytologiques pleurales soigneuses et des examens sanguins complémentaires voire des biopsies de ganglions même minimes.

Certes de telles constatations peuvent parfois exister au cours de pleurésies tuberculeuses authentiques dont l'évolution fera la preuve. Mais alors cette évolution doit être dans ces cas particulièrement surveillée.

En effet, au cours de cette évolution, la persistance ou la récurrence rapide de l'épanchement, l'apparition tardive d'adénopathie sous un traitement antituberculeux bien conduit, peuvent conduire aux mêmes réserves et à la recherche d'une autre étiologie maligne ou collagénose.

La pratique actuelle de la ponction biopsie pleurale facilite beaucoup la précocité d'un diagnostic précis.

LES MANIFESTATIONS PLEURALES AU COURS DES RETICULOPATHIES MALIGNES A PLASMOCYTES

Elles ont été étudiées dans la Thèse de GUIROGUY inspirée par Justin BESANCON. Ces auteurs rapportent 7 cas de pleurésies au cours de la Maladie de WALDENSTRÖM dont 3 d'allure primitive révélatrice.

CACHIN, De RUISSELET publiaient un cas de forme pleurale avec apparition retardée du syndrome biologique.

MOREL dans la Thèse de CHABERT rapporte également un cas de pleurésie initiale au cours de cette affection.

OLMER, MONGIN et MURATORE rapportent un cas de plasmocytome pleural.

LAMY dans l'étude du syndrome pneumo-plasmocytaire ne mentionne pas de localisations pleurales de la Maladie de Kahler; cependant il cite un cas de pleurésie réactionnelle au contact d'un nodule costal plasmocytaire.

Nous avons pu observer dans les services des Professeurs CROIZAT et GALY, deux cas de maladie de WALDENSTRÖM et un cas de maladie de KAHLER.

I - La dysglobulinémie s'est révélée dans les deux observations par des syndromes pleuro-pulmonaires à rechute :

- avec température élevée,

- vitesse de sédimentation accrue ne chutant pas au décours du syndrome infectieux.

L'électrophorèse sur papier et le myélogramme permirent le diagnostic d'une B2 M macroglobulinémie.

L'épanchement

Au point de vue biochimique tous les auteurs reconnaissent la richesse du liquide pleural en albumine et se situant généralement au-dessus de 35 g/oo avec le maximum à 90 o/oo.

- Chimiquement sa constitution est identique à celle du sérum avec similitude absolue des courbes d'électrophorèse de sérum et du liquide pleural.
- Cytologiquement : les auteurs insistent sur la lymphocytose et surtout la présence de cellules anormales lymphocytoides et plasmocytoides. Elles sont les premières signalées dans l'observation de CACHIN et relèveraient d'après cet auteur de la Maladie elle-même et non de phénomène infectieux surajouté.

II - Notre cas de myélome multiple s'est révélé également dans un tableau clinique complet associant pleurésie droite, hypertension et albuminurie.

Par contre la vitesse de sédimentation était normale, et c'est l'électrophose qui permit le diagnostic du gammamyélome.

Le liquide pleural était :

- riche en Albumine, 66 g/oo et en polynucléaires.

Mais la cytologie montrait des cellules suspectes.

ETUDE CYTOLOGIQUE DES EPANCHEMENTS PLEURAUX AU COURS DES LYMPHO-RETICULOPATHIES MALIGNES

Si les atteintes pleurales au cours de diverses hémopathies ont été bien décrites par les cliniciens et les radiologues, il semble que l'aspect cytologique des épanchements ait été moins étudié.

Sans vouloir reprendre les publications faites à ce sujet, nous voudrions présenter et discuter les caractéristiques cytologiques des observations présentées dans la première partie de ce travail.

A côté des diagnostics évidents il convient d'envisager les diagnostics de présomption où le cytologiste permet de déclencher des investigations complémentaires, qui viennent parfois confirmer son diagnostic de présomptions. Sur le plan technique tous les frottis ont été colorés à la coloration panoptique de May-Grünwald-Giemsa.

A - LES SARCOMES

1) Les réticulosarcomes

Ils posent peu de difficultés diagnostiques si l'on prend soin de répéter les examens cytologiques rendus faciles au cours des ponctions répétées pour ces pleurésies généralement intarissables.

Nous avons pu observer le réticulosarcome indifférencié où les cellules très denses présentent les mêmes caractères que ceux rencontrés dans les adénogrammes ou les splénogrammes. Ce sont des cellules de grande taille, 15 à 25 μ , à noyaux volumineux, avec une chromatine spongieuse, richement nucléolée. Le cytoplasme, peu développé, est gris bleuté, agranuleux. Les mitoses sont fréquentes, signant le processus hyperplasique.

Plus différenciée se présente l'Histioblastosarcome, bien extériorisé par Bessis dans les organes hématopoïétiques. Ils sont représentés par des cellules tassées les unes contre les autres, avec un cytoplasme irrégulier, mal délimité parfois, mais toujours nettement ou intensément basophile. Le noyau est très caractéristique avec sa forme

vaguement géométrique, touchant un ou deux bords du cytoplasme. La chromatine a perdu son aspect en réseau, en prenant une organisation peignée ou ratissée, à orientation perpendiculaire au grand axe du cytoplasme. Le ou les nucléoles sont nettement apparents, étirés en longueur dans le sens du "ratissage" chromatinien. Un tel aspect, joint au monomorphisme fait porter un diagnostic d'histioblastosarcome indiscutable.

Les épanchements, rares il est vrai au cours des réticuloses malignes, présentent le même aspect, mais avec un contingent de cellules monocytoides plus adultes, et un polymorphisme cellulaire plus net.

2) Les lymphoblastosarcomes

Pour notre part nous n'en avons observé qu'un cas. Cependant la constatation de cellules lymphoblastiques pose un diagnostic différentiel important. Il peut en effet s'agir d'une leucose aiguë lymphoblastique, d'une leucosarcomatose, mais aussi de l'envahissement pleural par des petites cellules épithéliomateuses bronchiques, pseudo-leucoblastiques.

Le diagnostic peut être rendu d'autant plus difficile que ces cellules épithéliomateuses métastatiques ont volontiers un tropisme hématopoïétique, avec envahissement pseudo-leucémique des ganglions sus-claviculaires et carotidiens, et même médullaire (BERTRAND, LAMY, DELARUE, etc...).

De même au cours de la forme particulière de lympho-sarcome qui réalise la maladie de Brill-Symmers on peut rencontrer des cellules lymphoblasto-réticulaires malignes permettant le diagnostic de maladie sarcomateuse sans pouvoir en préciser les caractéristiques.

B - LA MALADIE DE HODGKIN

Les auteurs s'accordent en général sur la rareté de la découverte de véritables cellules de Sternberg. Dans ces épanchements plus souvent séro-fibrineux qu'hémorragiques le fond cellulaire paraît excessivement variable, bariolé ou panaché.

Ces divergences d'opinion tiennent vraisemblablement aux mécanismes différents de la genèse des épanchements pleuraux Hodgkiniens.

Les examens cytologiques de nos différents malades nous permettent d'envisager trois possibilités.

1) Les cas où le diagnostic est évident

Ce sont ceux-ci où le microscope détecte les grandes cellules pathognomoniques de Sternberg. Elles nous ont d'ailleurs semblé moins exceptionnelles qu'on a voulu le dire. Certes elles sont généralement peu nombreuses sur une même lame, aussi convient-il de parcourir la totalité des préparations (dont on fera le plus grand nombre possible), à un faible grossissement. On les rencontre, du fait de leur volume, de préférence en bout d'étalement, dans la partie frangée et amincie terminale. Elles sont plus rares sur les bords, exceptionnelles en début ou au centre de la préparation.

A un fort grossissement elles présentent à peu près le même aspect que celui des cellules ganglionnaires obtenues par adénogramme ou par apposition lors d'une biopsie.

Leur taille très élevée peut atteindre et dépasser 80 et même 100 μ . Le noyau très volumineux occupe facilement les trois quarts de la surface cellulaire. Les bords en sont découpés, irréguliers, polycycliques, donnant parfois l'impression d'être constitués de plusieurs noyaux conglomérés. La chromatine rose violacé a également une distribution irrégulière, dans laquelle l'oedème des mailles chromatiniennes, classiques dans l'adénogramme, est beaucoup moins visible.

Les nucléoles sont toujours apparents, nettement pathologiques par leur nombre (2 à 5), leur surface ou leur coloration fortement basophile, bleu franc ou bleu nuit.

Le cytoplasme, dont les bords sont souvent imprécis, présente une structure fréquemment granitée, de couleur légèrement basophile tirant légèrement sur le gris bleuté.

Le diagnostic différentiel ne se pose que rarement, soit avec de grandes cellules métastatiques épithéliomateuses (sein, en particulier), soit avec certains réticulosarcomes indifférenciés, avec des monstruosités importantes.

Dans le premier cas, les cellules épithéliomateuses sont rarement isolées, elles sont généralement assez nombreuses, avec tendance au regroupement. Par ailleurs, on peut y observer des mitoses parfois polyploïdes.

Dans le deuxième cas, les réticulosarcomes que nous avons pu observer frappaient par leur densité cellulaire, aboutissant à un étalement monomorphe, sans fond cellulaire d'accompagnement.

A l'inverse, nous avons vu que dans la Maladie de Hodgkin ce fond est extrêmement polymorphe. Le panachage cellulaire étant de

règle, avec pour CHOFFEL une fréquente prédominance de lymphocytes, ce qui est un peu paradoxal pour une maladie classiquement lymphopénisante. Par ailleurs, le pourcentage des éosinophiles resterait assez faible.

De leur côté, Mme L. M. BOUVIER et A. THENOT trouvent une réticulo-histiocytose réactionnelle et non spécifique, puisque fréquemment découverte dans d'autres pleurésies hémopathiques ou non.

Pour notre part, nous avons constaté une grande richesse en polynucléaires plus ou moins altérés, tassés les uns contre les autres, présentant des signes importants d'altérations ou de sénescences nucléocytoplasmiques (noyaux fragmentés, vacuoles cytoplasmiques) superposables aux polynucléaires du liquide puriforme. Le fond cellulaire est donc extrêmement polymorphe et sans aucune valeur d'orientation diagnostique.

2) Les cas à orientation diagnostique

Ils prennent tous leur importance dans les cas assez rares bien que classiques, où l'atteinte pleurale peut être initiale et se présente en apparence comme isolée.

La cytologie pleurale n'apporte que rarement un diagnostic positif, mais elle peut donner une orientation, un diagnostic de présomption non négligeable, en montrant une cytologie superposable aux adénogrammes que nous appelons préhodgkiniens.

Sur un fond cellulaire généralement à dominante lymphocytaire, on peut observer un véritable granulome avec des polynucléaires neutrophiles non altérés, des éosinophiles (plus abondants qu'au stade typique) quelquefois même des polynucléaires basophiles. Dans un cas il a été noté un petit contingent myélocytaire et d'assez nombreux plasmocytes. Un autre cas nous a montré de rares, mais indiscutables érythroblastes. En plus de ce bariolage cellulaire, existent des plages parfois assez denses d'histiomonocytes.

Cet aspect irritatif du fond cellulaire est de constatation banale (myélocytoses et érythroblastoses exceptées) et sans valeur d'orientation mais un examen plus poussé peut mettre en évidence des cellules réticulaires jeunes, à noyaux volumineux, un peu irréguliers à chromatine lâche, paraissant soufflé et laissant apercevoir des nucléoles souvent multiples et étendus.

Tous ces caractères font pressentir une souffrance cellulaire. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles posent le problème des cellules "sternbergoides" ou de "pré-sternberg". Elles permettent un diagnostic de présomption entraînant des recherches complémentaires, orientées dans la détection des adénopathies profondes.

Nous avons rencontré un tel aspect, non pas dans des pleurésies initiales, mais au cours d'une maladie de Hodgkin qui, à la suite de complications multiples, entrait dans une phase pleurale. Aussi peut-on se demander si ce bariolage cellulaire et les cellules "sternbergoides" ne représenteraient pas le premier stade de la pleurésie lympho-granulomateuse.

3) Les cas où la cytologie est défailante

Ce sont ceux où la cytologie ne permet absolument pas d'évoquer la maladie de Hodgkin et encore moins de l'affirmer, soit parce que le frottis montre en abondance des lymphocytes contrastant avec la lymphopénie du sang périphérique, soit parce que, malgré un bariolage cellulaire avec en plus des cellules mésothéliales plus ou moins nombreuses, on ne trouve pas de cellules réticulaires atypiques ou malignes.

Il est possible que cette pleurésie ne corresponde pas à un envahissement granulomateux des lymphatiques sous-pleuraux ou diaphragmatiques.

C - LES LEUCEMIES

1) Les leucoses aiguës

Elles sont relativement peu intéressantes, d'abord par la rareté des pleurésies concomitantes, ensuite parce que lorsqu'elles existent, elles sont généralement terminales, faisant partie du syndrome hémorragique dû à la thrombopénie.

Cependant, la cytologie peut être parfois efficace parce que révélatrice d'une hémopathie maligne, tel le cas de la leucose aiguë lymphoblastique révélée par une pleuro-péricardite présentée par MM. TRICOT, BOUSSU et coll. La découverte d'éléments leucoblastiques reste cependant assez rare et semble peu le fait d'une hémosarcomatose à point de départ tumoral.

2) Les leucoses myéloïdes

Elles s'accompagnent rarement d'épanchements pleuraux. Leur intérêt réside dans le fait qu'elles peuvent ouvrir la scène clinique. Dans le cours de l'évolution, ils prédominent à gauche, probablement en rapport avec la splénomégalie et la péricapnésie.

Si un cas a été silencieux sur le plan cytologique, l'autre a montré un aspect intéressant, par sa lymphocytose paradoxale qui différait totalement de l'examen du sang qui, avec 480.000 Globules Blancs par mm³ avait une formule avec 98 % de granulocytes à tous les stades, et 1 % de lymphocytes. Mais la présence de nombreux myélocytes infiltrant ce fond lymphoïde, avec quelques myéloblastes, promyélocytes, et des polynucléaires basophiles, ont permis d'évoquer une hémopathie myéloïde qui fut bientôt confirmée.

3) Les leucoses lymphoïdes

A l'opposé des autres leucoses, elles s'accompagnent assez fréquemment d'épanchements pleuraux. Mais il faut bien le dire, la cytologie est souvent défailante et ne contribue pas au diagnostic.

En effet, si les examens de sang et de moelle apportent le plus souvent, par leur envahissement monomorphe de lymphocytes petits ou grands, une certitude diagnostique, il n'en est pas de même de la cytologie pleurale. En effet, le monomorphisme lymphocytaire est fréquent dans un grand nombre d'épanchements d'étiologie variée, en dehors de toute lymphopathie, et souvent ces lymphocytes y prennent un aspect atypique, leur enlevant toute valeur pathognomonique. Ce sont ces cellules "lymphoïdes" que l'on a appelé à tour de rôle: petites cellules réticulaires de Rohr, histiocytes lymphocytoïdes, moyens mononucléaires des auteurs lyonnais, cellules lymphoréticulaires, etc.... On admet généralement leur origine réticulaire et non lymphoïde.

Ce sont des cellules relativement grandes pour des lymphocytes (12 à 15 μ), à noyau volumineux et dont la chromatine plus violette que violette, a une structure "pâteuse". Elles ressemblent donc aux éléments lymphoïdes rencontrés dans les organes hématopoïétiques des leucoses lymphoïdes. Mais dans les épanchements pleuraux ces cellules n'ont pas la même valeur.

Le diagnostic sur frottis d'épanchement, au cours des leucoses lymphoïdes, voire même de lymphosarcomes, est donc très difficile, rendant sa valeur très incertaine. Il n'est cependant pas impossible qu'il apporte des présomptions qui peuvent être précieuses lorsque la pleurésie est révélatrice.

Ces présomptions peuvent s'appuyer sur la découverte d'un contingent de cellules jeunes, lymphoblastiques ou prolymphocytaires, avec des incisions nucléaires en "coup d'ongle" faisant pressentir une division amitotique. On rencontre parfois des cellules en mitose qui ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans les pleurésies lymphocytaires bénignes. Par ailleurs, l'abondance de cellules à noyaux contournés, irrég-

guliers, découpés, peut être également un argument en faveur d'une hémopathie.

Si le cytologiste ne peut affirmer le diagnostic, il doit devant de telles anomalies, attirer l'attention du clinicien qui confirmera ou infirmera le diagnostic par des examens complémentaires.

D - LA MALADIE DE WALDENSTRÖM

On y rencontre les mêmes difficultés que dans les affections lymphoïdes précédentes. Les pleurésies y sont rares (7 fois sur 54 pour Mme GIROGUY).

Le liquide , le plus souvent séro-fibrineux, il a généralement une dominante lymphocytaire (Justin BESANCON et coll.) non spécifique. Mais l'attention peut être attirée par l'aspect lympho-réticulaire des cellules. Le doute peut être renforcé par la découverte de plasmocytes à aspect sécrétoire, de cellules réticulaires jeunes, et parfois de mastocytes. Ces présomptions peuvent être suffisamment nettes pour demander une électrophorèse du liquide qui peut donner des renseignements précieux.

E - LES MALADIES MALIGNES A PLASMOCYTES

Les épanchements seraient relativement fréquents dans les leucoses à plasmocytes. Nous n'en avons pour notre part jamais rencontrés.

En ce qui concerne les rares pleurésies myélomateuses, la cytologie est le plus souvent défailante. Cependant dans un cas, nous avons pu constater un envahissement massif par des éléments plasmoblastiques, à cellules très jeunes et atypiques, dont l'orientation plasmocytaire a été confirmée par le myélogramme et l'électrophorèse du sérum et du liquide pleural.

CONCLUSIONS

La cytologie pleurale peut apporter des renseignements non négligeables dans le diagnostic de pleurésie hémopathique. L'examen cytologique peut même avoir une valeur déterminante dans le diagnostic d'une pleurésie apparemment autonome.

Ce fait est relativement rare. Les épanchements pleuraux existent le plus souvent au cours ou à la fin de l'évolution de l'hémopathie. Mais, même dans cette éventualité, l'examen microscopique de l'épanchement peut montrer qu'il s'agit d'une extension de la maladie, ou d'une complication intercurrente, orientant le pronostic ou la thérapeutique.

Le diagnostic paraît plus facile dans les hémopathies hautement malignes, en particulier les réticulosarcomes où la densité et les atypies cellulaires sont parfois évidentes.

Il peut être également facile dans certains cas de maladie d'Hodgkin, caractérisée par la présence de cellules de Sternberg mais au cours desquels il ne faut pas négliger les présomptions apportées par des cellules réticulaires anormales, sternbergoides.

Dans le domaine des leucoses lymphoïdes, le diagnostic se heurte à des difficultés presque insurmontables, à cause des éléments "lymphocytoïdes" rencontrés dans de nombreuses pleurésies bénignes. Il en est de même pour la lympho-réticulose de Waldenström où l'électrophorèse est d'un grand secours.

Il ressort de cette étude cytologique du liquide pleural des diverses hémopathies, que son aspect est suffisamment changeant d'un examen à l'autre pour justifier la répétition des examens qui seront faits sur le plus grand nombre possible de préparations. Celles-ci seront parcourues au faible grossissement pour détecter les cellules atypiques, en particulier de Sternberg.

Dans certains cas de réticulosarcomes, la malignité cellulaire n'est apparue qu'au troisième examen, les deux précédents n'ayant montré qu'un bariolage cellulaire ininterprétable.

Enfin, en ce qui concerne les lymphopathies, la cytologie pleurale est très incertaine et n'apporte que des présomptions, faisant demander des examens complémentaires, mais elle est intéressante par ce fait, car il vaut mieux pratiquer des investigations s'avérant négatives, que de laisser passer une hémopathie, surtout lorsque la pleurésie est

prémonitoire. Il est inutile d'insister sur la valeur d'une thérapeutique précoce qui peut entraîner une survie valable. Ces examens complémentaires biologiques sont grandement facilités si c'est le même observateur qui pratique l'examen du liquide pleural, ainsi que l'hémogramme ou les frottis des organes hématopoïétiques. La comparaison cytologique prend alors une valeur réelle, parfois même indiscutable.

OBSERVATION I

Mademoiselle CHO... M.L. 17 ans - dossier n° 17.785 (Pav. H^{bis})

LEUCOSE MYELOÏDE

Jeune fille de 17 ans sans antécédents pathologiques en dehors des maladies infectieuses de l'enfance. Hospitalisée le 13.1.61 dans le service du Professeur CROIZAT pour pleurésie. Le début de l'affection remonte au mois d'Août 1960 par des métrorragies accompagnées de douleurs de la hanche droite calmées par l'Algipan, suivies en Octobre 1960 de douleurs au niveau de la fosse lombaire gauche. Le 21.12.60 s'installe une pleurésie gauche associée à une splénomégalie rapidement progressive. Un traitement antibacillaire fait d' Isoniazide, Streptomycine et Cortancyl est instauré et la malade est hospitalisée.

Le 13 Janvier 1961 une Numération Formule est demandée qui rapporte :

GR = 3.550.000 GB = 480.000 Hb = 65 % VG = 0,92

PN = 52 PE = 1 L = 1 GM = 1 plaquettes = 245.000

des F. anormales faits de myéloblastes, promyélocytes, myélocytes, métramyélocytes et erythroblastes.

Le Myélogramme à la même date montre une hyperplasie de la série neutrophile et une hypoplasie de la lignée rouge.

La PONCTION PLEURALE 17.1.61 ramène un liquide jaune citrin à Rivalta positive à la cytologie (Docteur RENDU) : une prédominance lymphoïde avec d'assez nombreux myélocytes neutrophiles et quelques polynucléaires neutrophiles et eosinophiles. Un traitement au Misulban et à la Cortisone¹ amène une régression clinique et radiologique en 6 jours. Cependant la leucocytose persiste à 70.000. On note par ailleurs une augmentation des réticulocytes. Le 24 Janvier 1961 : effondrement brutal des plaquettes, augmentation de la leucocytose et passage important de formes jeunes dans le sang.

La malade sort du service et n'est plus revue.

OBSERVATION II

Monsieur CINQ... A. 69 ans - dossier n° 16.049 (Pav. H^{bis})

LEUCOSE LYMPHOÏDE

Il s'agit d'un homme de 69 ans dont les antécédents pathologiques comp-
taient des épisodes palustres remontant à 1914 et deux pleurésies apparues
du côté droit en 1957 et 1958.

Durant l'été 1959 le malade se plaint d'asthénie, d'anorexie et d'un ama-
grissement de 3 kg, auxquels s'ajoute une dyspnée qui l'amène à consulter
le Docteur BARRAND le 15 Septembre 1959. Celui-ci découvre une pleuré-
sie gauche et le fait hospitaliser dans le service du Professeur CROIZAT.

A l'entrée, la température est normale, mais la VS est à 70 %. La radio-
graphie pulmonaire confirme l'épanchement pleural gauche. Les creux
axillaires et les plis inguinaux sont les sièges de quelques adénopathies.
Le 19 Septembre 1959 la Numération formule rapporte :

GR = 2.290.000	GB = 148.400	Hb = 48 %	VG = 1,06
PN = 4	L = 56	MM = 40	plaquettes sanguines = 219.000

Le Docteur REVOL pose le diagnostic de lymphose.

Le 17 Septembre 1959 : cytologie du liquide pleural (A. 39.921)= liquide
pleural pauvre en cellules lymphoïdes. L'électrophorèse est normale.

Une amélioration clinique et radiologique est obtenue par le Chloramino-
phène intra-veineux et le Cortancyl au prix d'une baisse légère des pla-
quettes. Malgré les transfusions et la CORTISONE, une récurrence pleurale,
sans adénopathie, mais avec splénomégalie se produit le 28 Mars 1960
et le malade sort du service le 7 Avril 1960. Il est perdu de vue.

OBSERVATION III

Mademoiselle DAN... Eliane 31 ans - dossier n° 5.589

LYMPHOSARCOME

Jeune fille sans antécédents particuliers qui depuis le mois de Mars 1962 environ présente une baisse progressive de l'état général avec température subfébrile, sueurs, asthénie, anorexie et amaigrissement. En Juillet 1962 l'apparition d'une douleur de l'apex gauche accompagnée de toux et d'expectoration fait découvrir par le médecin traitant une pleurésie gauche qui ne cède pas au traitement antibacillaire fait de Streptomycine et Rimifon. En outre, apparaissent des signes de péricardite à l'électrocardiogramme. Elle est alors hospitalisée le 21 Septembre 1962 dans le service du Professeur GALY

A l'entrée en raison des signes d'insuffisance respiratoire et du collapsus cardiovasculaire la malade est mise sous oxygène. L'épanchement pleural est important, on perçoit le lobe gauche du foie. Mais il n'y a pas de péricardite, ni de splénomégalie. La palpation des creux axillaires et sus-claviculaires permet de découvrir des adénopathies, de petit volume, mobiles, sans caractère pathologique. La température est à 38°, la Vitesse de sédimentation à 20 %. La cuti réaction est négative.

LA PONCTION PLEURALE (24. 9. 62) montre un liquide séro-hémorragique puis hémorragique à Rivalta positive, avec lymphocytose à 95 % mais sans atypie cytologique (A. 6062. A 6066. A 6074). Le 27 Septembre 1962 l'adénogramme montre un envahissement lymphoblastique atypique avec nombreuses mitoses, lymphoblastosarcome. Malgré l'Endoxan l'aggravation est rapide et le décès survient le 28 Novembre 1962.

OBSERVATION IV

Monsieur SOE... Gérard 17 ans - dossier n° 13.826 (Pav. E^{bis})

RETICULOSARCOME

Jeune homme présentant depuis le mois de Mai 1966 un point douloureux de la base thoracique gauche. Début Juin on constate une pleurésie séro-fibrineuse discrètement hématique que l'on considère comme bacillaire. Le traitement fait de Streptomycine, INH, et corticoïdes, associé aux ponctions répétées se traduit par un échec. Le 6 Juillet il est hospitalisé dans le service du Professeur GALY. A l'entrée la température à 38°5 se normalise progressivement. La Vitesse de sédimentation est à 60 % à la première heure.

6. 7. 1966 : la PONCTION PLEURALE ramène un liquide séro-hémorragique, dont la culture montrera l'absence de Bacille de Koch et de cytologie normale. Le myélogramme 66.3296 - 66.3320 pratiqué à la même date est également normal. L'évolution se fait vers une aggravation avec tendance nettement hémorragique du liquide d'épanchement et localisation médiastinale signée par une paralysie récurrentielle gauche. Un examen cytologique du liquide pleural (lame n° 66.4475) fait le diagnostic en montrant des éléments réticulaires malins.

Evolution rapide vers la mort malgré la radiothérapie, la cobaltothérapie et les antimitotiques.

OBSERVATION V

Monsieur LAF... Marc 57 ans - dossier n° 8.456 (Pav. E^{bis})

RETICULOSARCOME

Sans antécédents pathologiques pulmonaires ou cardiaques, cet homme de 57 ans est traité depuis 5 mois pour des crises d'asthme typiques.

L'inefficacité de la Théophilline puis de l'A. C. T. H. le fait hospitaliser le 24 Septembre 1961 dans le service du Professeur GALY pour insuffisance respiratoire. A l'entrée la température est subnormale à 37°5, la vitesse de sédimentation normale à 3 %, mais on trouve une hépatomégalie à deux travers de doigt et une hypertension à 20,5/10, associées à une cardiomégalie.

Au point de vue pulmonaire il existe un épanchement pleural droit volumineux remontant jusqu'au mamelon.

LA PONCTION PLEURALE ramène un liquide rosé et à la cytologie une lymphocytose à 90 %. Le 26 Septembre 1961 l'anatomie pathologique (n° A. 5310-5316-5321-5394) trouvait de nombreuses cellules mésothéliales et quelques grandes cellules à noyaux volumineux, à protoplasme réduit, suspects, mais sans caractère nucléaire certain de malignité. Les tomographies montraient des opacités diffuses du poumon droit et des adénopathies péritrachéobronchiques, que confirmait la bronchoscopie. L'évolution se faisait rapidement vers la récurrence liquidienne de tendance hémorragique et, l'apparition d'un ganglion sus-claviculaire droit dont la biopsie et l'examen anatomique montraient des cellules évoquant le réticulosarcome. L'Exitus eu lieu le 14 Novembre 1961.

OBSERVATION VI

Madame FRANC-BR... M. 58 ans - dossier n° 19.019 (Pav. H^{bis})

CRYPTO-LEUCOSE MYELOBLASTIQUE

Il s'agit d'une femme de 58 ans aux antécédents pathologiques assez chargés dont on a retenu : des crises de R.A.A. à 10 ans (en 1914), des épisodes ictériques en 1941 et en 1942-43 une colibacillose avec douleurs lombaires gauches tenaces. Durant l'été 1961 la malade note une baisse sensible de l'état général avec asthénie et amaigrissement de 10 kg. De même, elle signale un épisode ictérique fugace. En Janvier 1962 s'installe une dyspnée qui fait pratiquer des radiographies pulmonaires dont nous ignorons les résultats, et le 22 Février 1962 la malade consulte de Professeur CROIZAT qui la fait hospitaliser pour pleurésie séro-fibrineuse gauche. A l'entrée, outre les signes d'épanchement pleural, il existe une splénomégalie à deux travers de doigt, et une hépatomégalie. Pas d'adénopathie superficielle perceptible. La Vitesse de sédimentation est à 55 %.

Le myélogramme, le splénogramme et l'hémogramme pratiqués le 24 Février 1962 sont normaux. La cytologie pleurale pratiquée par le Docteur MOREL montre des cellules mésothéliales très nombreuses sans cellules atypiques. Le 9 Mars 1962 la malade sort du service avec un traitement fait de CORTISONE et de Rimifon 4 comprimés par jour.

Le 3 Novembre 1964 la malade fait un nouveau séjour dans le service. Une biopsie médullaire pratiquée le 13 Nov. 64 à cette occasion, rapporta (lame n° C. 1521) , fait rejeter le diagnostic de myélose aleucémique pour celui de leucose myéloblastique.

L'électrophorèse ne rapporte qu'une élévation des alpha-globulines et une hypogammaglobulinémie. L'évolution se prolonge jusqu'en Novembre 1965. La malade fait un nouveau séjour pour des lésions cutanées et bucco-pharyngées. Elle quitte le service et n'est plus revue.

OBSERVATION VII

Monsieur BISK.... J., 55 ans - dossier n° 7.269 (Pav E^{bis})

LEUCOSE LYMPHOÏDE ALEUCEMIQUE

Ce malade est adressé au Pavillon H bis le 2.6.60 par le Docteur REVOL pour pleurésie gauche. Il s'agit d'une pleurésie à liquide clair de type lymphocytaire, mais ne présentant pas cytologiquement le monomorphisme cellulaire habituel des pleurésies bacillaires (lame A. 4369).

Il est alors hospitalisé le 2 Juin 1960 dans le service du Professeur GALY, où l'on note la précession de plusieurs semaines de la dyspnée, une cyanose des ongles et un hippocratisme digital disproportionnés par rapport à l'image radiologique.

Par ailleurs on découvre des micro polyadenopathies carotidiennes axillaires, sus-claviculaires et inguinales. L'Hémogramme normal. La bronchoscopie pratiquée par le Docteur MERAUD ne montre aucune lésion endobronchique.

La pleuroscopie faite par le Docteur TOURAINÉ note uniquement un aspect bosselé et irrégulier au contact du péricarde. Mais la biopsie sous pleuroscopie s'avère impossible. La Biopsie de Daniels montre une prolifération lymphocytaire localisée dans un ganglion (lame n° 8923), et le 26 Juin 1960 l'anatomie pathologique d'un ganglion sus-claviculaire (lame n° 4359) pose le diagnostic de lymphose ou de lymphosarcome. En fait le myélogramme pratiqué le 27.6.60 par le Docteur RENDU fait évoquer la lymphose ou la maladie de Waldenström. Mais l'électrophorèse est normale, ainsi que la Numération formule. A l'occasion d'un nouveau séjour le 10 Septembre 1961 on pratique une Numération formule et un myélogramme qui n'apportent rien de précis et ce n'est que le 8 Novembre 1962 que le myélogramme montre une moelle très riche et une lymphocytose très importante. L'évolution est hâtée par l'apparition d'une tuberculose biapicale excavée authentifiée par la présence de Bacille de Koch et une complication grippale avec insuffisance respiratoire dans le service du Professeur DESPIERRE.

OBSERVATION VIII

Madame BOTH... R., 34 ans - dossier n° 4.087 (Pav. E^{bis})

RETICULOSARCOME

Cette adulte jeune, sans antécédents pathologiques personnel présente début Juin 1959 un syndrome d'irritation bronchique avec dyspnée d'effort et toux incessante. L'expectoration minime était parfois striée de sang . Hospitalisée à l'hôpital de Sallanches en Juillet on fit une radiographie qui montra une pleurésie droite dont la ponction ramènera un liquide séro - fibrineux à Rivalta positive, cytologiquement lymphocytaire. Mais la cuti-réaction était négative, de même que l'inoculation au cobaye. La malade fut cependant traitée comme une bacillaire par Rimifon, Streptomycine et Cortisone, ce qui entraîna une amélioration sensible de l'épanchement et permit de voir une masse parahilaire droite . La bronchoscopie montra une compression extrinsèque de la trachée mais on ne pratiqua pas de biopsie.

L'apparition d'un ganglion sus-claviculaire gauche et sa biopsie s'avéra négative . Le 9.9.1959 la malade fut alors hospitalisée au Pavillon Ebis où le Professeur GALY, notant l'augmentation de la masse médiastinale, la polynucléose et l'accroissement de la vitesse de sédimentation posa le diagnostic de Lymphome malin.

Le 29.9.59 la cytologie pleurale ne montra rien de particulier en dehors de la prédominance lymphocytaire. L'électrophorèse rapportait une augmentation des alpha 1, alpha 2 et gamma-globuline. L'évolution rapide fut dominée par la leucopénie et une eosinophilie assez marquée à 16 % d'une part, et l'apparition de métastases intra-crâniennes d'autre part. La mort survint le 12 Novembre 1959 dans des crises convulsives et la confusion mentale . Et ce n'est qu'à la vérification que l'on découvrit une tumeur envahissant le médiastin et les séreuses et à l'examen ANATOMO-PATHOLOGIQUE un RETICULOSARCOME.

OBSERVATION IX

Monsieur SES..... M., 75 ans - dossier n° 12.152 (Pav. E bis)

LEUCOSE LYMPHOÏDE CRYPTIQUE

Cet homme qui compte dans ses antécédents pathologiques, outre un ulcère duodénal traité médicalement depuis 1941 et une paralysie faciale à frigore en 1955 ; une intervention pour tuméfaction parotidienne en 1961, et , en 1964 une prostatectomie en deux temps en raison de l'état cardiaque . Depuis cette intervention le malade présente une baisse de l'état général, avec amaigrissement, asthénie et dyspnée rattachée à l'état cardiaque , mais rebelle aux digitaliques. Il est alors hospitalisé le 30 Septembre 1964 dans le service du Professeur GALY où l'on découvre une pleurésie dont la ponction rapporte un liquide séro-fibrineux à Rivalta positive avec prédominance lymphocytaire.

L'Hémogramme fait à la même date était normal et en raison des antécédents on évoque une métastase pleurale d'un cancer viscéral, les U. I. V. montrent un rein refoulé par une masse sus-jacente. La biopsie pleurale le 9 Octobre 1964 (lame n° 12.893) montre un envahissement lymphocytaire de la plèvre et fait poser le diagnostic de lymphose ou lymphosarcome alors que la Numération formule est normale. Le 20.10.64 le myélogramme confirme l'infiltration lymphoréticulaire. On reprend alors les commémoratifs, l'examen anatomo-pathologique de la tuméfaction parotidienne avait montré des "formations lymphoïdes de malignité possible" tandis que celui de la prostate "des infiltrats lymphoplasmocytaires denses qui pourraient faire rechercher une lymphose ou une leucosarcomatose ". Le traitement par le Chloraminophène et la Cortisone amène une amélioration clinique et radiologique jusqu'au mois de Septembre 1966 . L'installation d'une leucopénie et de manifestations éresypéloïdes font de nouveau hospitaliser le malade. L'Exitus survient le 10 Novembre 1966.

OBSERVATION X

Madame ROS... B. 36 ans - dossier n° 2.824 (Pav. E^{bis})

LYMPHOSARCOME

Il s'agit d'une femme de 36 ans, indemne jusque là de tout antécédent pathologique, dont l'histoire débute en Janvier 1957 par un syndrome d'allure d'allure grippale et d'un point de côté thoracique gauche dont la persistance fait découvrir une pleurésie.

Hospitalisée à Roanne en Février 1957, elle est traitée par Streptomycine, Cortancyl et des ponctions répétées (17).

Une régression de 44 jours est suivie d'une rechute de l'épanchement pleural. Un ganglion examiné par le Professeur MARTIN n'a montré que "signes d'adénite subaiguë banale".

Elle est hospitalisée au Pavillon E bis, en Avril 1957, dans le service du Professeur GALY. L'examen découvre un épanchement volumineux nécessitant plusieurs ponctions évacuatrices d'un liquide séro-fibrineux lymphocytaire à 98 %. Les inoculations au cobaye sont demeurées négatives. La cuti-réaction a toujours été négative, la vitesse de sédimentation à 20 %, la température normale.

On notait par contre une hypertrophie de la rate (trois travers de doigt) et quelques ganglions sus-claviculaires gauches de petite taille.

La numération formule rapporte :

GB = 10.600 PN = 84 E = 4 L = 0

La cytologie pleurale était négative (A. 1783)

La radiographie pulmonaire montre par ailleurs des adénopathies bilatérales au niveau de la crosse aortique que confirmait la compression de l'éperon trachéal à la bronchoscopie. La biopsie et l'aspiration bronchique sont restées négatives. Le 13 Mai 1957, on se décide à faire une biopsie pleurale sous pleuroscope.

Le diagnostic de lymphosarcome est posé (lame n° 6161).

Traitement radio-actif intra-pleural. Evolution inconnue.

CONCLUSIONS

- 1) Ont été réunies 34 observations (Service d'Hématologie - Professeur CROIZAT - et de Bronchopneumologie - Professeur GALY) de pleurésies décelées au cours de lymphoréticulopathies malignes.
- 2) L'intérêt clinique de cette découverte est variable aussi les documents ont été classés en 3 chapitres :
 - pleurésies tardives en cours d'évolution
 - pleurésies concomitantes
 - pleurésies révélatrices
- 3) Les pleurésies hodgkiniennes contrairement à une opinion répandue sont exceptionnellement révélatrices, mais habituellement tardives ou concomitantes d'une affection déjà typique. La mise en évidence de cellules de Sternberg dans le liquide est possible.
- 4) Les pleurésies concomitantes des réticulosarcomes ont une cytologie d'emblée révélatrice.
- 5) Le diagnostic cytologique des pleurésies des leucoses et des lymphosarcomes est parfois difficile et doit se compléter par l'étude des ponctions biopsies pleurales.
- 6) Au cours des pleurésies révélatrices le diagnostic de lympho-réticulopathie a parfois été difficile et a nécessité des investigations souvent multiples et répétées, et n'a que trop tardivement été rectifié ; le diagnostic de tuberculose étant porté dans les cas de pleurésies aiguës de formules initialement lymphocytaires.

VU, le Doyen :

Le Président de la Thèse :

J. F. CIER

Professeur GALY

VU et permis d'imprimer
LYON, le 26 septembre 1967

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

BOTHIER F.

La macroglobulinémie essentielle ou maladie de Waldenström. (A propos de 21 observations).
Thèse LYON 1961.

BOURREAU J. C.

Manifestations pleurales des leucémies lymphoïdes.
Thèse BORDEAUX 1955.

BOUSSER J.

Aspects cliniques de la maladie de Hodgkin et des sarcomes ganglionnaires.
Revue du Praticien XVI 1966 p. 819 (7).

BOUVIER-TOURNOIS L. M. et THENOT A.

Epanchements pleuraux. Etude cytologique.
Presse Médicale 69 1961 409 (9).

BROCARD H., TROYER L., LISSAC J., BOUVIER L. M., AVRAM J. C.

Maladie de Waldenström à localisation pulmonaire prédominante.
Bulletin et mémoires de la Société Médicale de PARIS
117 1966 p. 559 (6).

BROCARD H. et CHOFFEL Cl.

Plasmocytes médiastinaux.
Presse Médicale 66 1958 2054 (91).

CACHIN M., ROUSSELET F., GUYET-ROUSSET P., CORCOS V.

Maladie de Waldenström à forme pleurale. Apparition retardée du syndrome biologique.
Presse Médicale 71 1963 p. 2083 (44).

CHABERT M.

Manifestations pleuro-péricardiques de la maladie maligne à plasmocytes.
Thèse LYON 1964.

CHOFFEL Cl.

E.M.C. Poumon, plèvre, médiastin. Manifestations pleuro-pulmonaires des hémopathies malignes.
10 1966.

CHOFFEL Cl., FAVRE Ch.

Ponction biopsie de la plèvre.
Revue du Praticien, XV 1965 p. 585 (34).

CONTAMIN A.

Formes à début purement médiastinal de la maladie de Hodgkin.
Thèse LYON 1962.

CREIX M., LONG-LEVY M., DAVID-CHAUSSE J., SERRE A.,
LABORIE G. et JULIEN J.

Formes pleurales des leucoses lymphoïdes chroniques.
Journal de Médecine de Bordeaux 1956 1301 (12).

CREYSSEL R., MOREL P., FAYOLLE J., CARRAZ M. et COULON P.

Contribution à l'étude de la maladie de Waldenström.
Pathologie biologique. 33 1957 2059 (18).

DEGRAILLY R., LEGER H., KERMAREL J. et BIESSY R.

Etude cytologique des épanchements des séreuses coelomiques.
Biologie Médicale XLIX 1960 p. 391 (4).

DE GENNES L., BRICAIRE H., TOURNEUR R., MOREAU L.,
MATHIEU-de-FOSSEY B.

Un cas de macroglobulinémie de Waldenström.
Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de PARIS 77 1961 249 (2).

DELARUE J., et DEPIERRE R.

Formes thoraciques de la maladie de Hodgkin.
Revue du Praticien VII 1957 1873 (17).

DUCREUX P.

Contribution à l'étude des atteintes pleuro-pulmonaires chez les leucémiques.
Thèse LYON 1954.

FIERE H.

Contribution à l'étude de la macroglobulinémie de
Waldenström.
Thèse LYON 1958.

GALY P. et BRUNE J.

Tumeurs du médiastin.
Cahiers Médicaux Lyonnais 1963.

GALY P., BRUNE J. et LOIRE R.

Ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams.
Lyon Médical 1967 p. 737.

GAYRARD P., LALLEMAND M. et OLMER J.

Manifestations pleuro-pulmonaires des leucémies lymphoï-
des.
Presse Médicale 73 1965 2575 (45).

GILGENGRANTZ S.

Contribution à l'étude des localisations pleuro-pulmonaires
de la maladie de Hodgkin.
Thèse NANCY 1957.

GIROGUY M.

A propos d'un cas de macroglobulinémie. Contribution à
l'étude des épanchements séreux des hémopathies.
Thèse PARIS 1958 .

GREEN A., NICHOL S.

Pulmonary involment in leukemia.
The american review of respiratory diseases. 80 1959
p. 833 (6).

JUSTIN-BESANCON L., PEQUIGNOT H., GIROGUY M., BARILLON A.,
et LOCKARI A.

Macroglobulinémie primitive et les épanchements séreux
des hémopathies.
Semaine des Hôpitaux de PARIS 35 1959 p. 159 (19).

LAMY P., ANTHOINE D., PETERS A. et REBEIX G.

Les manifestations respiratoires des plasmocytes malignes.
Annales Médicales de Nancy IV 1965 952.

LAMY P., ANTHOINE D., REBEIX G., DEBRY G., PETERS A. et
PIERSON B.

Syndrome pneumo-plasmocytaire.
J. Franc. de Médecine et de Chirurgie Thoracique XIX
1965 765 (7).

LEMAIRE A., DEBRAY J., BONNIOT-de-RUSSELET F.

Les pleurésies de la maladie de Hodgkin. A propos de 10
observations personnelles.
Presse Médicale 70 1962 1339 (27).

MAZZI E.S., MASSENATA G.

Tableaux pleuro-pulmonaires au cours des leucémies aiguës.
Presse Médicale 65 1957 1689 (76).

OLMER J., MONGIN M. et MURATORE R.

Etude de 7 cas de macroglobulinémie de Waldenström.
Le sang 1960.

OLMER J., MONGIN M. et MURATORE R., DENIZET D.

Myélome macroglobulinémie et dysglobulinémies voisines.
In vol. Masson et Cie Editeurs PARIS 1962.

PUECH P., LOUBATIERE G., COMBIER G., PAGES A. et TAILLADE J.

Poumon myélomateux.
Montpellier Médical 95 1952 945.

PIERSON B., LAMY P., ANTHOINE D. et REBEIX G.

Cytologie des pleurésies hémorragiques.
Le Poumon et le Coeur XXII 1966 77 (1).

RENDU G.

Contribution à l'étude de la leucémie lymphoïde et de ses
formes dégradées. A propos de 100 observations.
Thèse LYON 1954.

SPRIGGS

London 1957 Williams Heinemann 71 pages.

VERLEY J.B.

Localisations respiratoires intrathoraciques de la maladie
de Hodgkin.
Thèse LYON 1958.

